心理学报 2020, Vol. 52, No. 5, 609−622
Acta Psychologica Sinica
DOI: 10.3724/SP.J.1041.2020.00609

抑郁倾向对合作的影响：双人同步近红外脑成像研究*

张丹丹[1,2] 王 驹[1] 赵 君[1] 陈淑美[1] 黄琰淋[3] 高秋凤[3]

([1]深圳大学心理学院; [2]深圳市情绪与社会认知科学重点实验室; [3]深圳大学社会学系，深圳 518060)

摘 要 抑郁人群不但表现出注意、记忆等个体认知层面的负性偏向，还伴随有明显的社会认知障碍。已有研究在抑郁对社会认知的影响方面还考察得不多。本研究采用囚徒困境范式考察抑郁倾向对社会合作的影响。结果显示，高抑郁倾向组比低抑郁倾向组的合作率更低，双侧背外侧前额叶的激活更弱，抑郁对右侧背外侧前额叶及眶额叶的脑间同步性有调节作用；低抑郁被试与低抑郁被试配对时右侧颞顶联合区脑间同步性强于高抑郁被试与高抑郁被试配对，或者高抑郁被试与低抑郁被试配对时的右侧颞顶联合区脑间同步性，该效应当且仅当双方的选择相同时显著。结果表明，抑郁群体在社会奖赏加工、冲突控制及心理理论脑区均存在功能性缺陷，这些结果为理解抑郁人群合作意愿下降提供了脑成像证据。

关键词 抑郁；脑间同步性；合作；眶额叶皮层；背外侧前额叶；颞顶联合区

分类号 B845

1 引言

抑郁症是心境障碍的主要类型之一，目前全球共有超过3亿名抑郁症患者，其中每年约有80万人死于自杀(WHO, 2018)。患者对自我、世界及未来抱有负性态度，对负性刺激过度关注(何振宏，张丹丹，罗跃嘉，2015)。大量流行病学及神经生物学研究表明，社会、生物及心理因素在抑郁症发生与发展的过程中共同起到了至关重要的作用(Kupferberg, Bicks, & Hasler, 2016)。研究发现，社会孤立、更小的社交网络，以及对社会支持的低感知度均与抑郁程度高度相关(Jacobson, Lord, & Newman, 2017)。加强对抑郁症社会功能障碍脑机制的研究，并用以指导抑郁症的防治，可预防心理和行为问题的发生，具有重大现实意义。

合作是伴随人类发展的亲社会行为。与其他物种不同，人类可以在没有血缘关系的情况下建立稳定的合作关系(Bowles & Gintis, 2011)，甚至在自己利益受损的情况下也是如此(Rilling & Sanfey, 2011)。这是因为合作行为会激活大脑的奖赏系统，因此尽管有时物质奖赏减少了，但人们会为了追求社会奖赏和自我肯定而进行合作(Ruff & Fehr, 2014)。囚徒困境游戏(prisoner's dilemma game, PDG)是较常用的研究合作的范式。在囚徒困境游戏中，两名玩家同时选择合作或背叛。对于每名玩家来说，不论对家的决策如何，选择背叛带来的个人收益高于选择合作。然而实验发现，人们愿意频繁地尝试合作方案(Rilling et al., 2002)，大量PDG研究中观测到的合作率均值为 50%左右(Camerer, 2003)。脑成像PDG研究发现，合作激活了内侧前额叶皮质(medial prefrontal cortex, mPFC)、颞顶联合区(temporoparietal junction, TPJ)等心理理论相关

收稿日期: 2019-07-03

* 国家自然科学基金(31970980)、深圳市基础研究自由探索项目(JCYJ20180305124305294)及深港脑科学创新研究院(2019SHIBS0003)支持。

并列第一作者：张丹丹，王驹。

通信作者：高秋凤, E-mail: gqf_psy@szu.edu.cn

脑区(Emonds, Declerck, Boone, Vandervliet, & Parizel, 2012), 眶额叶皮层(orbitofrontal cortex, OFC)、腹侧纹状体等奖赏加工脑区、以及背外侧前额叶(dorsolateral prefrontal cortex, dlPFC)等负责认知控制的脑区(Fermin et al., 2016)。而抑郁相关研究已表明, mPFC/OFC (Bludau et al., 2016)、TPJ (Poeppl et al., 2016)、dlPFC (Wise et al., 2017)在抑郁症患者或高抑郁倾向群体中的结构缩小、功能性激活不足、或与其他脑区的功能连接出现异常, 这可能是抑郁影响合作行为的神经机制之一。

目前已有少量研究考察了抑郁对合作的影响, 发现抑郁会降低个体的合作倾向(Kupferberg et al., 2016; Pulcu et al., 2015)。例如, Clark, Thorne, Hardy 和 Cropsey (2013)观察到, 抑郁症患者在 PDG 中难以维持互惠合作, 在公共物品游戏中比健康对照贡献的金额更少。Gradin 等(2016)进行了此领域迄今唯一的一项脑成像研究, 他们采用功能磁共振技术在 PDG 中发现, 抑郁症患者在互惠合作中难以体验到社会奖赏带来的快感, 他们的伏隔核和背侧尾状核等奖赏脑区的激活显著低于健康对照; 同时患者的认知控制和情绪调节能力受损, 表现为其 dlPFC 激活减弱。此外, 由于合作为一项多人交互的社会行为, 抑郁个体在决策过程中是否决定合作还取决于同伴的特质。Sorgi 和 van 't Wout (2016)在解决这一问题上进行了很好的尝试, 他们在 PDG 中采用计算机模拟的假被试作为游戏对家, 发现高抑郁倾向被试虽然在与“无偏性对家” (即合作率为 50%的假对家)进行游戏时比低抑郁倾向被试表现出更多的背叛行为, 但他们在与“高合作性对家” (即合作率为 75%的假对家)进行游戏时却能表现出较稳定的合作行为。受此启发, 为了更直接地考察抑郁对合作的影响, 我们在本研究中将被试分为以下 3 组进行实验: 低抑郁倾向−低抑郁倾向组, 高抑郁倾向−高抑郁倾向组, 高抑郁倾向−低抑郁倾向组。

本研究的神经活动观测手段选用了基于近红外光谱成像(near-infrared spectroscopy, NIRS)的超扫描技术(hyperscanning), 该技术同时记录并考察特定认知活动过程中两名或多名被试之间的大脑活动的同步性, 已成为社会认知神经科学的重要研究方法(Babiloni & Astolfi, 2014)。近年来, 研究者利用双人同步记录技术发现, 游戏双方在合作过程中 mPFC、OFC、dlPFC 以及右侧 TPJ 的含氧血红蛋白浓度序列或脑电周期性振荡的同步性增高(Abe et al., 2019; Cheng, Li, & Hu, 2015; Lu, Xue, Nozawa, & Hao, 2018; Xue, Lu, & Hao, 2018)。

综上, 本研究采用 PDG 范式, 按照抑郁得分将被试分为 3 组(低低抑郁组、高高抑郁组、高低抑郁组), 利用双人同步近红外脑成像技术考察抑郁倾向对合作的影响。根据上述与抑郁相关的研究结果, 本文假设: 行为方面, 抑郁导致合作率降低(Clark et al., 2013; Pulcu et al., 2015), 情绪满意度降低(Gradin et al., 2016)。单人脑激活强度方面, 高抑郁倾向被试在 mPFC (Bludau et al., 2016)、右侧 TPJ (Poeppl et al., 2016)等心理理论相关脑区, OFC 等奖赏加工脑区, 以及 dlPFC (Gradin et al., 2016)等认知控制脑区的激活水平可能会低于低抑郁倾向被试。双人脑间同步性方面, 高抑郁倾向被试与对家的上述脑区的含氧血红蛋白浓度序列的同步性降低, 且当对家同样为高抑郁倾向被试时此现象更明显(Sorgi & van 't Wout, 2016)。

2 方法

2.1 被试

采用贝克抑郁量表(Beck Depression Inventory Second Edition, BDI-II)从 3500 名大学本科生中筛选被试。根据 BDI-II 常模, 本研究邀请分数 ≤ 13 (无抑郁)以及分数 ≥ 20 (中重度抑郁)的志愿者参与实验。由于实验中需将被试按照抑郁倾向高低随机分配至低−低组、高−高组、高−低组, 每种配对组在正式实验中拟搜集 25 对数据, 在预实验中拟搜集 1 对数据, 即每种配对组需 26 对被试参与实验, 3 组共 78 对被试参与实验。因此, 本次实验纳入被试共 156 名, 其中高抑郁倾向(即 BDI-II 提示中重度抑郁)、低抑郁倾向(即 BDI-II 提示无抑郁)各 78 人。

正式实验在 BDI-II 筛查后的 1 周内进行。实验前所有被试填写抑郁自评量表(Self-Rating Depression Scale, SDS)和斯皮尔伯格特质焦虑量表(The Trait form of Spielberger's State-Trait Anxiety Inventory, STAI-T)。考虑到合作行为还可能受到焦虑的影响(Fett et al., 2016), 本研究匹配了高、低抑郁倾向组组间的特质焦虑水平, 以排除焦虑因素对结果的影响。根据 SDS 常模, 我们将被试分为两组: SDS < 0.5 为低抑郁倾向组(n = 78), SDS ≥ 0.5 为高抑郁倾向组(n = 78)。所有被试在事前 BDI-II 筛查和实验前 SDS 评分中获得的分组身份(即高、低抑郁倾向)均保持一致。两组被试在年龄、性别和 STAI-T 评分方面均无显著差异(表 1)。被试均无癫

表 1　高、低抑郁倾向被试的人口学特征($M \pm SD$)

变量	低抑郁倾向 (n = 78)	高抑郁倾向 (n = 78)	统计结果
年龄	20.4 ± 1.4	20.6 ± 1.6	$t(154) = -0.72, p = 0.470$
性别，男/女	40/38	39/39	$\chi^2(1) = 0.03, p = 0.873$
抑郁自评量表(SDS)	0.41 ± 0.06	0.55 ± 0.08	$t(154) = -12.7, p < 0.001$
特质焦虑量表(STAI-T)	21.7 ± 3.3	26.0 ± 3.5	$t(154) = -1.06, p = 0.291$

痫、脑外伤等病史，视力或矫正视力正常。所有被试均为右利手。共同完成实验的两名被试性别相同，互为陌生人，在实验过程中不允许交流。实验方案经实验所在大学医学院伦理委员会批准。主试在实验前向每名被试解释了实验内容以及参加实验的收益和潜在风险。所有被试都自愿参加实验并签署了知情同意书。由于预实验进行顺利，数据分析时将预实验的 3 对被试也纳入分析，因此本研究在低–低组、高–高组、高–低组各有 26 对数据。

2.2　实验过程

实验采用经典的 PDG。在多轮游戏中，两名玩家在合作和不合作之间进行选择，每轮的收益取决于双人的选择。两名玩家的配对固定，即在整个实验过程中不更换对家。如果双人均选择合作(cooperation-cooperation, CC)，则每人获得 2 元；如果双人均选择不合作(defection-defection, DD)，每人获得 1 元；如果单人选择合作(CD/DC)，则合作方得 0 元，不合作方得 3 元。因此，对个体而言，选择不合作的预期收益高于选择合作，但对双人而言，合作会使两人的总收益大于不合作的情况(Gradin et al., 2016; Rilling et al., 2002)。

实验前，主试向被试介绍游戏规则，被试进行 10 个回合的练习。被试的最终收益正比于个人在任务中累积的总分。被试被鼓励最大限度地提高自己的收益。在实验中，两名被试相对而坐，每人各自面对一块计算机屏幕。实验共 120 个回合(试次)，分 3 个 block 进行，每个 block 8 min，block 之间休息 5 min。每一回合的时间流程如图 1 所示，首先出现一个 2×2 的收益矩阵，被试通过按键选择“合作”或“不合作”。1 号被试按 D 和 F 键进行选择，2 号被试按 J 和 K 键进行选择。按键所对应的含义(合作/不合作)在不同的被试配对间进行平衡。当一名被试进行选择后，他/她的编号会以红色高亮显示。在双人做出选择后，收益矩阵中的对应单元从白色变为灰色。从收益矩阵开始出现到结果呈现结束共 6 s。试次间的 jitter 为 2~10 s 的随机数。

在 PDG 后，被试需完成一份情绪问卷，该问卷要求他们在 4 种结果下(双人合作 CC、双人不合作 DD、本人合作对家不合作 CD、本人不合作对家合作 DC)对以下 5 项内容进行 9 点评分：(1)收益的满意度，(2)对家的满意度，(3)高兴，(4)内疚，(5)愤怒(Gradin et al., 2016; Sun et al., 2016)。

2.3　近红外数据采集及通道定位

本研究使用 NirScan-2442 设备(丹阳慧创，中国江苏)在任务中以连续波形式记录 NIRS 数据，采样率 21 Hz。每名被试的光极包含 10 个发射器(光源)和 11 个探测器(探头)，组成 29 个通道，发射器和探测器的距离均值为 3.2 cm (范围为 2.8~3.6 cm)。光极的放置采用 10/20 系统脑电帽(EASYCAP, Herrsching, Germany)。基于已有研究(Cui, Bryant, &

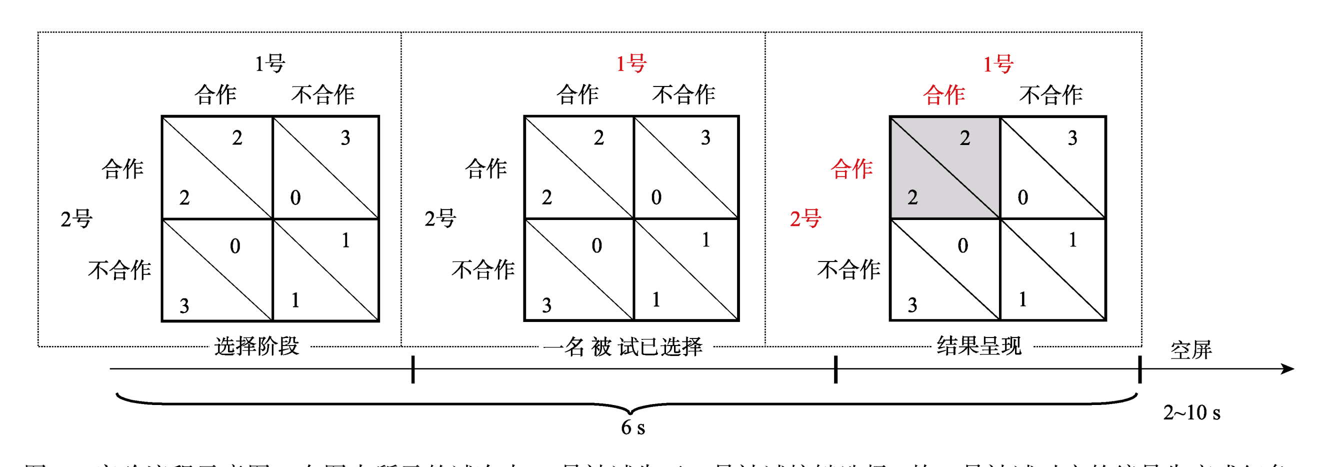


图 1　实验流程示意图。在图中所示的试次中，1 号被试先于 2 号被试按键选择，故 1 号被试对应的编号先变成红色。

Reiss, 2012; Gradin et al., 2016)，本实验主要观测的脑区为前额叶和右侧颞顶联合区；每名被试额叶有 22 个通道，右侧颞顶联合区有 7 个通道(图 2)。

本文定义每个通道的中点(即发射器和探测器连线的中点)下方脑区为该通道的主要探测区域，并以此为标准进行通道的脑区标定。通道中点的 MNI 坐标采用 NFRI 工具包计算(http://brain.job.affrc.go.jp/tools/)，之后在成人脑模中查找对应的脑区。本文使用的成人脑模为 Brodmann Talairach 模板(Lancaster et al., 2000)和 LPBA40 模板(Shattuck et al., 2007)。每个通道对应的脑区见附录表 1。

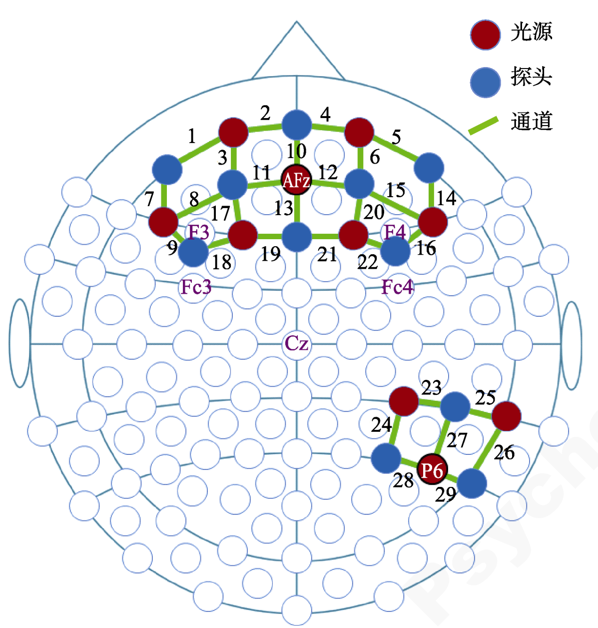


图 2 NIRS 光极的头皮分布(以 1 号被试为例)。

2.4 近红外数据分析

数据分析使用 Matlab R2017b (MathWorks, Natick, MA, USA)。按照以下步骤对信号进行预处理：(1)删除数据中光强过饱和的通道；(2)由光强信号计算得到光密度信号的变化值；(3)采用样条插值去除信号中的运动伪迹；(4)使用 0.01~0.2 Hz 的带通滤波器去除生理噪声及基线漂移；(5)基于修正的 Beers-Lambert 定律从光密度信号解算出 HbO 和 Hb 的浓度变化值(即 Δ[HbO]和 Δ[Hb])。由于 Δ[HbO]比 Δ[Hb]对条件间的变化更敏感，后续分析仅使用 Δ[HbO]数据。

本文所关注的脑区(regions of interest, ROI)分别对应以下 brodmann 分区：mPFC (8, 9, 10, 24, 32), OFC (10, 11, 47), dlPFC (8, 9, 10, 46), TPJ (39, 40)。参考通道定位(附表 1)及光极排布(图 2)，每个 ROI 对应的通道为：mPFC 对应通道 11、12、19、21, OFC 对应通道 1、2、4、5，左侧 dlPFC 对应通道 9、17、18，右侧 dlPFC 对应通道 16、20、22，右侧 TPJ 对应通道 23、24、27、28。考虑到 NIRS 技术较低的空间分辨率以及较低的信噪比，本文将脑激活水平以及脑间同步性指标先在每个 ROI 内进行通道间的平均后再进行统计分析(Dai et al., 2018)。

单人脑激活水平采用一般线性模型(general linear model, GLM)计算。以每个试次中结果反馈开始呈现的时刻为零时刻。在 GLM 中对 β 值进行估计时采用 AR (n)模型($1 < n \leqslant 30$)，用极大似然法计算超定线性方程组的最小二乘解。在每个 fNIRS 通道中，基于所有被试的被试内条件(CC、CD、DC 和 DD)的 β 值进行 Fisher z 变换，求得归一化 β 值。统计时基于 ROI 求通道均值，得到 5 个 ROI 的归一化 β 值。

双人脑间同步性以 Pearson 相关系数 r 作为度量指标(Dai et al., 2018)。首先计算每个通道 3 个被试内条件(CC、CD/DC 和 DD)双人 Δ[HbO]的 6 s 时间序列之间的 Pearson 相关系数 r，再基于 ROI 求通道均值，得到 5 个 ROI 的 r 值。经 K-S 正态检验，确认 r 值符合正态分布，无需进行 Fisher z 变换。

2.5 统计

统计分析采用 SPSS Statistics 20.0 (IBM, Somers, USA)。除非有特别说明，描述性统计量表示为“均值 ± 标准差”。对因变量进行多因素重复测量方差分析，显著性水平为 $p < 0.05$。单人脑激活强度的考察采用 2(抑郁倾向：高、低) × 4(决策结果：CC、CD、DC 和 DD)的混合设计。双人脑间同步性的考察采用 3(配对组：低−低抑郁倾向、高−高抑郁倾向、高−低抑郁倾向) × 3(决策结果：双人合作、双人不合作、单人合作)的混合设计。对每个 ROI 的 ANOVA，采用 Greenhouse-Geisser 方法对自由度进行校正，采用 Bonferroni 方法进行事后多重比较矫正。Pearson 相关系数 r 的显著性采用 Bonferroni 方法在条件间及 ROI 间进行多重比较矫正。

为了排除由“相似认知任务” (又称为条件相似性, condition similarity)而非“交互认知任务”引发的脑同步现象，本研究使用置换检验(permutation test)考察脑间同步性的可靠程度。具体的做法是打乱真实的被试配对，随机将没有真实互动的两名被试作为一个配对并计算脑间同步性指标，这一过程重复 500 次，可生成一个脑间同步性指标的零假设分布(即仅由条件相似性引起的脑间同步性改变)。如果

我们发现的脑间同步性改变超出了该零假设分布的 95%置信区间，即可认为此脑间同步性改变更可能是由“交互认知任务”引发的脑同步现象。本文仅对这种脑同步效应进行报告和讨论。

3　结果

3.1　合作率和反应时

首先在单人层次上对合作行为进行分析。本文定义合作率为单个被试在任务中选“合作”的比例。所有被试的合作率为 0.49 ± 0.12。在 120 个试次的任务中，双方合作(CC) 33 ± 15 试次，单方合作(CD/DC) 51 ± 10 试次，双方背叛(DD) 35 ± 14 试次。独立样本 t 检验结果表明，高抑郁倾向被试的合作率(0.45 ± 0.12)显著低于低抑郁倾向被试的合作率(0.54 ± 0.10), $t(154) = -4.89$, $p < 0.001$。采用双因素(高/低抑郁倾向 × 合作/背叛)混合方差分析对反应时进行统计，发现各条件间反应时无显著差异($F \leqslant 2.64$, $p \geqslant 0.106$; 合作：高 vs.低抑郁倾向 = 840 ± 326 ms vs. 912 ± 343 ms，背叛：高 vs.低抑郁倾向 = 839 ± 308 ms vs. 940 ± 408 ms)。

进一步地，我们分析了对方前一次的决策结果对被试当前决策的影响。这种影响可能有 4 种模式：投桃报李(对方合作后我也合作, XCCX)，以德报怨(对方背叛后我还合作，XDCX)，以牙还牙(对方背叛后我也背叛，XDDX)，恩将仇报(对方合作后我却背叛，XCDX)。采用双因素(高/低抑郁倾向 × 4 种决策模式)混合方差分析分别对 4 种决策模式的“出现概率”以及“反应时”两个因变量进行统计(描述性统计量见图 3)。对于出现概率，影响模式的主效应显著，$F(3,462) = 59.1$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.277$：投桃报李(0.31 ± 0.15)和以牙还牙(0.32 ± 0.12)的出现概率显著高于以德报怨(0.18 ± 0.07)和恩将仇报(0.19 ± 0.07; $ps < 0.001$)。高低抑郁组间效应以及二者的交互作用不显著($F \leqslant 1.91$, $p \geqslant 0.151$)。对于反应时，影响模式的主效应显著，$F(3,462) = 4.72$, $p = 0.003$, $\eta_p^2 = 0.030$：投桃报李(843 ± 0.15 ms)的反应时显著短于以德报怨(899 ± 0.15 ms, $p = 0.015$)和恩将仇报(911 ± 0.15 ms, $p = 0.005$)。高低抑郁组间效应($F(1,154) = 2.37$, $p = 0.126$)以及二者的交互作用不显著($F(3,462) = 2.02$, $p = 0.113$)。

最后，我们在双人层次上对合作行为进行分析。对互惠合作率(即 CC 的概率)进行单变量三水平统计，发现组间效应显著，$F(2,75) = 3.70$, $p = 0.029$, $\eta_p^2 = 0.090$。3 组被试的互惠合作率有以下趋势：低−低抑郁倾向(0.32 ± 0.11) > 高−低抑郁倾向(0.28 ± 0.12) > 高−高抑郁倾向(0.23 ± 0.12)；其中低−低抑郁倾向组的互惠合作率显著大于高−高抑郁倾向组($p = 0.024$)，高−低抑郁倾向组的互惠合作率与其他两组无显著差异($p \geqslant 0.461$)。

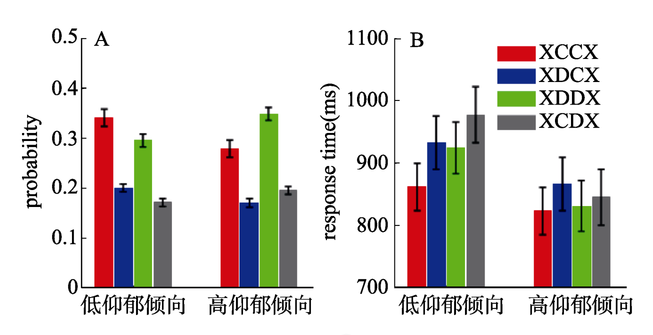


图 3　对方前一次的决策结果对被试当前决策的影响。A, 不同影响模式的出现概率；B，不同影响模式对应的反应时。本研究关注的 4 种影响模式为：投桃报李(XCCX)、以德报怨(XDCX)、以牙还牙(XDDX)、恩将仇报(XCDX)。图中 errorbar 表示均值的标准误。

3.2　事后情绪评分

对 5 项情绪评分进行单人层面的双因素方差分析，以下仅报告显著结果。

对收益的满意度方面，决策结果的主效应显著，$F(3,462) = 272$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.639$：对家不合作时被试对收益的满意度降低，即 CD (3.00 ± 0.16)和 DD (3.85 ± 0.14)条件小于 CC (7.08 ± 0.12)和 DC (7.32 ± 0.13)条件($ps < 0.001$)；此外 CD 条件被试对收益的满意度低于 DD 条件($p < 0.001$)。

对对家的满意度方面，决策结果的主效应显著，$F(3,462) = 184$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.545$：对家不合作时被试对对家的满意度降低，即 CD (3.87 ± 0.16)和 DD (4.39 ± 0.15)条件小于 CC (7.57 ± 0.11)和 DC (6.83 ± 0.14)条件($ps < 0.001$)；此外 CC 条件被试对对家的满意度高于 DC 条件($p < 0.001$)。抑郁倾向主效应显著，$F(1,154) = 5.7$, $p = 0.018$, $\eta^2{}_p = 0.036$：高抑郁倾向的被试对对家的满意度(5.55 ± 2.33)显著低于低抑郁倾向被试(5.98 ± 2.40)。

对自身高兴情绪评分方面，决策结果的主效应显著，$F(3,462) = 251$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.620$：对家合作比对家不合作增加了被试的高兴程度。4 个决策结果对应的高兴评分具有以下关系：CC (7.29 ± 1.44) > DC (6.54 ± 1.78) > DD (3.73 ± 1.85) > CD (2.96 ± 1.86)，两两间差异显著($ps \leqslant 0.001$)。

对自身内疚情绪评分方面，决策结果的主效应显著，$F(3,462) = 83.3$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.351$：被试在

DC 情况下的内疚情绪最强(4.58 ± 2.45; *ps* < 0.001)，其次是 DD (2.28 ± 1.87)情况，被试在 CC (1.68 ± 1.38; CC vs. DD, p = 0.004)和 CD (1.89 ± 1.68; CC vs. DD, p = 0.063)情况下的内疚情绪最弱。

对自身愤怒情绪评分方面，决策结果的主效应显著，$F(3,462) = 96.0$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.384$。4 个决策结果对应的愤怒评分具有以下关系：CD (4.36 ± 2.54) > DD (2.72 ± 2.14) > DC (1.69 ± 1.36) > CC (1.36 ± 1.00)，两两间差异显著(*ps* ≤ 0.041)。

3.3 单人脑激活强度(归一化 β 值)

在 OFC 脑区，决策结果主效应显著，$F(3,462) = 10.6$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.065$：CC 条件的脑激活(0.219 ± 0.835)强于 DC 条件(0.159 ± 0.834, $p < 0.001$)，这二者的脑激活又强于 CD (−0.216 ± 0.940, $p \leqslant 0.001$)和 DD 条件(−0.167 ± 1.230, $p \leqslant 0.046$)，后二者的差异不显著(p = 1.000)。组间效应和决策结果的交互作用显著，$F(3,462) = 3.54$, $p = 0.043$, $\eta_p^2 = 0.022$；图 4A，图 5A。简单效应分析表明，决策结果的效应(CC > DC > CD/DD)仅在低抑郁倾向组中显著($F(3,152) = 14.5$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.158$; CC = 0.304 ± 0.811, CD = −0.359 ± 0.887, DC = 0.234 ± 0.811, DD = −0.306 ± 1.063)，在高抑郁倾向组中不显著($F < 1$; CC = 0.133 ± 0.856, CD = −0.074 ± 0.974, DC = 0.083 ± 0.856, DD = −0.028 ± 1.368)。

在双侧 dlPFC 脑区均发现了组间主效应(左侧 $F(1,154) = 4.17$, $p = 0.043$, $\eta_p^2 = 0.026$；右侧 $F(1,154) = 4.30$, $p = 0.040$, $\eta_p^2 = 0.027$；图 4B，图 5BC)：高抑郁倾向组的脑激活(左侧：−0.129 ± 0.957；右侧：−0.131 ± 1.025)弱于低抑郁倾向组(左侧：0.129 ± 1.029；右侧：0.131 ± 0.948)。

未在 mPFC 和右侧 TPJ 脑区发现归一化 β 值在条件间的显著差异。

3.4 双人脑间同步性(r 值)

在 OFC 脑区，决策结果主效应显著，$F(2,150) = 5.44$, $p = 0.005$, $\eta_p^2 = 0.068$ (图 6A)：双人合作条件的脑间相关性(0.193 ± 0.159)大于单人合作(0.135 ± 0.119, $p = 0.021$)和双人背叛条件(0.128 ± 0.173, $p = 0.013$)，后二者的差异不显著(p = 1.000)。组间效应和交互作用不显著(*Fs* ≤ 1.06, $p \geqslant 0.350$)。

在右侧 dlPFC 脑区，组间效应和决策结果的主效应不显著(*Fs* ≤ 1.99, $p \geqslant 0.142$)，但二者的交互作用显著，$F(4,150) = 3.62$, $p = 0.008$, $\eta_p^2 = 0.088$ (图 6B)。简单效应分析表明，低−低抑郁倾向组的脑间同步性在双人合作条件(0.239 ± 0.097)大于双人背叛(0.123 ± 0.107, $p < 0.001$)和单人合作条件(0.152 ± 0.151, $p = 0.031$)，$F(2,74) = 9.06$, $p < 0.001$, $\eta_p^2 = 0.197$，但决策结果的效应在另两组中不显著(*Fs* < 1)。另一方向的简单效应分析表明，双人合作条件下存在组间效应，$F(2,75) = 4.40$, $p = 0.016$, $\eta_p^2 = 0.105$：低−低抑郁倾向组的脑间相关性大于高−高抑郁倾向组(p = 0.023)以及高−低抑郁倾向组(p =

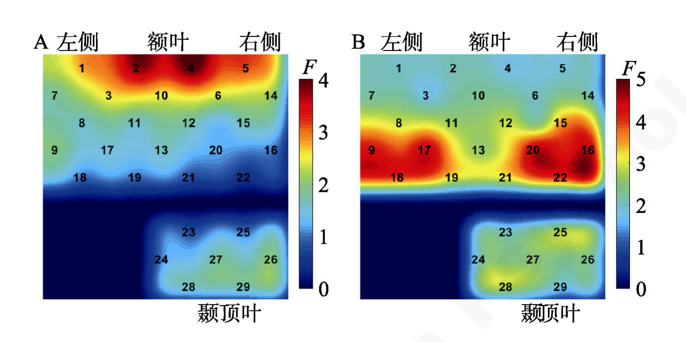


图 4 单人脑激活强度的条件间差异。A，抑郁倾向组间效应(高、低抑郁倾向)和决策结果(CC、CD、DC 和 DD)的交互作用；B，抑郁倾向组间效应的主效应(高 vs. 低抑郁倾向)。图中颜色代表方差分析的 F 值，即颜色越红表示该脑区的交互作用或主效应对应的 F 值越大。

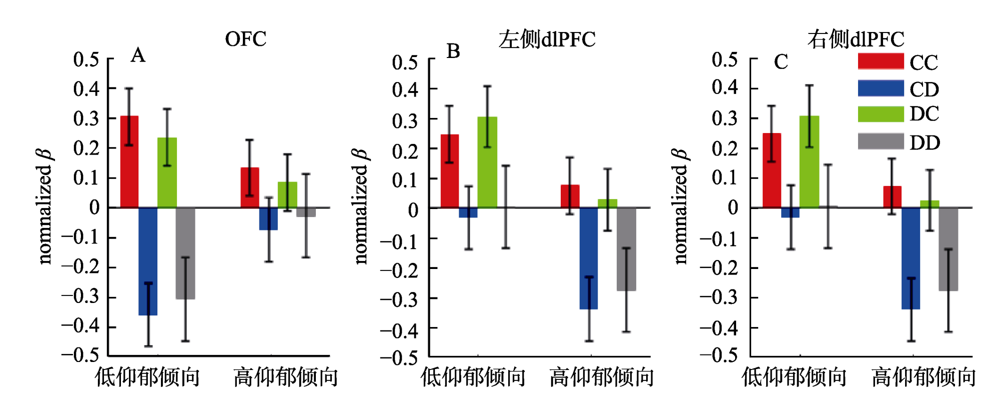


图 5 不同条件下的脑激活水平(归一化 β 值)。A，OFC；B，左侧 dlPFC；C，右侧 dlPFC。4 个条件为：双人合作 CC、本人合作对家不合作 CD、本人不合作对家合作 DC、双人不合作 DD)。图中 errorbar 表示均值的标准误。

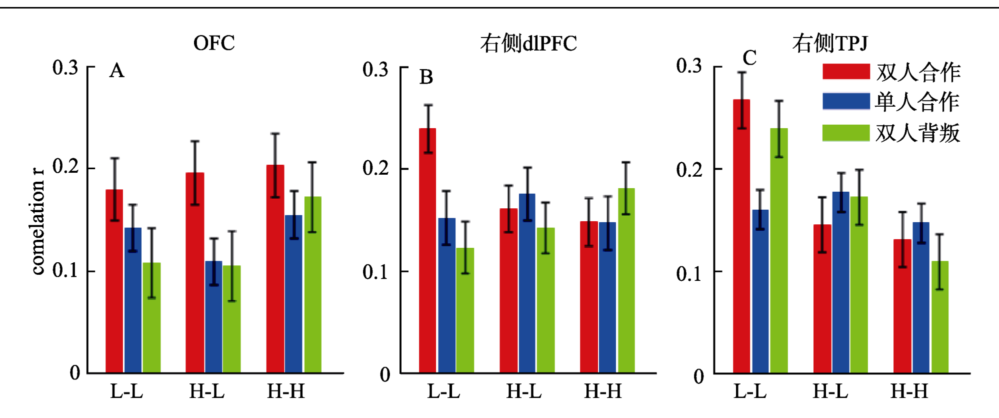


图 6　不同条件下的脑间同步性。A, OFC; B, 右侧 dlPFC; C, 右侧 TPJ。抑郁倾向分组：L-L 为低-低抑郁倾向组, H-L 为高−低抑郁倾向组, H-H 为高−高抑郁倾向组。本图中 errorbar 表示均值的标准误。

0.066), 但单人合作和双人背叛条件下不存在组间效应($Fs \leqslant 1.38, p \geqslant 0.257$)。

在右侧 TPJ 脑区, 相关系数 r 组间差异显著, $F(2,75) = 7.74$, $p = 0.001$, $\eta_p^2 = 0.171$：低−低抑郁倾向组的脑间相关性(0.222 ± 0.116)大于高−高抑郁倾向组(0.129 ± 0.140, $p = 0.001$)以及高−低抑郁倾向组(0.165 ± 0.127, $p = 0.057$), 后二者的差异不显著($p = 0.414$)。组间效应和决策结果的交互作用显著, $F(4,150) = 3.50$, $p = 0.010$, $\eta_p^2 = 0.085$ (图 6C)。简单效应分析表明, 组间效应仅在双人合作($F(2,75) = 7.49$, $p = 0.001$, $\eta_p^2 = 0.167$)和双人背叛条件下显著($F(2,75) = 5.69$, $p = 0.005$, $\eta_p^2 = 0.132$), 在单人合作条件下不显著($F < 1$)。另一方向的简单效应分析表明, 低−低抑郁倾向组的脑间同步性在双人合作(0.267 ± 0.116, $p = 0.007$)和双人背叛(0.239 ± 0.101, $p = 0.016$)大于单人合作条件(0.160 ± 0.107), $F(2,74) = 7.56$, $p = 0.001$, $\eta_p^2 = 0.170$, 但决策结果的效应在另两组中不显著($Fs < 1$)。

未在左侧 dlPFC 和 mFPC 脑区发现相关系数 r 在条件间的显著差异。

3.5　脑活动指标对合作行为的预测

本部分考察脑活动指标是否可用于预测整个实验过程中被试的“合作率”和“互惠合作率”, 且该预测能力是否受到抑郁倾向的调节。

在单人层面, 多元回归分析以“合作率” (选择合作的概率)为因变量, 以 5 个 ROI 在被试选择合作条件下的归一化 β 值为预测变量, 结果发现回归模型不显著。单人层面的回归结果见表 2。

在双人层面, 多元回归分析以“互惠合作率” (双人合作的概率)为因变量, 以 5 个 ROI 在互惠合作条件下的脑间同步性指标 r 为预测变量, 结果发现回归模型显著, 且 OFC、右侧 TPJ 以及双侧 dlPFC 的脑间同步性均对互惠合作率的预测有贡献。进一步地, 分别建立在高−高、高−低、低−低抑郁倾向组中的回归模型, 发现仅低−低抑郁倾向组的回归模型显著：右侧 TPJ 和双侧 dlPFC 的脑间同步性能正向预测互惠合作率。该结果说明, 参与合作的两名被试的抑郁倾向是采用脑间同步性预测互惠合作率的调节变量。双人层面的回归结果见表 3。

表 2　脑区激活(β 值)对合作率的预测

分组模型	模型参数	标准化回归系数(B)	t 值的显著性 (p)
不分组	$R^2 = 0.032$	OFC = −0.064	0.499
(n = 156)	$F(5,150) = 0.99$	TPJ = 0.096	0.275
	$p = 0.428$	mPFC = −0.042	0.723
		left dlPFC = −0.094	0.337
		right dlPFC = −0.042	0.641
低抑郁倾向	$R^2 = 0.025$	OFC = −0.170	0.335
(n = 78)	$F(5,72) = 0.365$	TPJ = 0.085	0.486
	$p = 0.871$	mPFC = 0.109	0.628
		left dlPFC = −0.072	0.649
		right dlPFC = −0.003	0.982
高抑郁倾向	$R^2 = 0.087$	OFC = −0.033	0.790
(n = 78)	$F(5,20) = 1.36$	TPJ = 0.191	0.169
	$p = 0.248$	mPFC = −0.153	0.338
		left dlPFC = −0.136	0.307
		right dlPFC = −0.122	0.337

4　讨论

4.1　基于行为数据的发现

本研究采用 PDG 考察了高低抑郁倾向人群在合作过程中的行为表现、情绪反应, 以及大脑皮层激活和脑间同步性。结果显示, 高抑郁倾向组比低

表 3　脑间同步性(r 值)对互惠合作率(CC%)的预测

分组模型	模型参数	标准化回归系数(B)	t值的显著性(p)
不分组	$R^2 = 0.267$	OFC = 0.327	0.004
(n = 78)	$F(5,72) = 5.26$	TPJ = 0.270	0.020
	$p < 0.001$	mPFC = 0.225	0.087
		left dlPFC = 0.365	0.007
		right dlPFC = 0.387	0.003
低–低抑郁倾向	$R^2 = 0.653$	OFC = 0.310	0.059
(n = 26)	$F(5,20) = 7.53$	TPJ = 0.440	0.008
	$p < 0.001$	mPFC = 0.038	0.857
		left dlPFC = 0.493	0.022
		right dlPFC = 0.874	0.000
高–低抑郁倾向	$R^2 = 0.184$	OFC = 0.258	0.285
(n = 26)	$F(5,20) = 0.90$	TPJ = 0.277	0.280
	$p = 0.499$	mPFC = 0.394	0.154
		left dlPFC = 0.307	0.279
		right dlPFC = 0.060	0.825
高–高抑郁倾向	$R^2 = 0.376$	OFC = 0.405	0.067
(n = 26)	$F(5,20) = 2.41$	TPJ = 0.205	0.345
	$p = 0.073$	mPFC = 0.055	0.812
		left dlPFC = 0.266	0.279
		right dlPFC = 0.162	0.493

抑郁倾向组的合作性更低，与已有的抑郁症行为研究一致(Clark et al., 2013; Pulcu et al., 2015)。事后情绪评分结果表明，高抑郁倾向被试对对家的满意度显著低于低抑郁倾向被试，这与 Gradin 等(2016)在抑郁症患者 PDG 研究中的发现基本一致。有研究指出，抑郁人群的这种在社会交往中表现出的“敌对”态度很可能是延长或加重他们抑郁症状的原因(Bird, Tarsia, & Schwannauer, 2018)。本文的贡献之一在于，我们将真实互动的两名被试的抑郁倾向水平作为研究变量，发现双人在 PDG 中的合作率有如下趋势：低–低抑郁倾向组 ＞ 高–低抑郁倾向组 ＞ 高–高抑郁倾向组。该发现与 Sorgi 和 van 't Wout (2016)采用假被试进行的 PDG 研究结果吻合，即高抑郁倾向被试在与高合作性对家(对应于本研究的低抑郁倾向被试)进行游戏时其合作意愿比与低合作性对家进行游戏时有所提高。我们的这一发现提示，抑郁或抑郁倾向作为一种特质或个体差异变量，它对合作的影响符合叠加原理，即双人的合作率与参与合作的两个单人的合作意愿具有正相关关系。本文的研究结果可能也部分解释了 Cheng 等人(2015)的研究发现，后者发现合作率在女性–女性组合中最低，男性–男性组合中最高，而男性–女性组合的合作率居中。这是因为众所周知，女性更易患抑郁症，即通常女性被试的抑郁倾向比男性高，因此两名女性搭配进行实验任务时可能会比男男组合产生更低的合作率。

4.2　基于脑活动数据的发现

继 Gradin 等(2016)之后，本研究是考察抑郁对合作影响的第二项脑成像研究。Gradin 等(2016)在单人的 PDG 任务中(被试与电脑进行游戏)发现，抑郁被试的 dlPFC 在合作任务中激活减弱，本研究除了重复出该脑区的组间差异外，还在右侧 TPJ 脑区发现两名高抑郁倾向被试的脑间同步性在任务中明显低于两名低抑郁倾向被试。这为抑郁倾向或抑郁症的评估又提供了一项潜在的神经学标记物。

具体的，我们的脑激活数据显示，高抑郁倾向被试双侧 dlPFC 的激活显著弱于低抑郁倾向被试。脑间同步性方面，合作选项与抑郁倾向的交互作用显著，仅在低–低抑郁倾向组能观察到互惠合作引起的右侧 dlPFC 脑间同步性增强，这一结果与已有的研究一致，即在合作情境下双侧(Lu et al., 2018)或右侧 dlPFC (Cui et al., 2012; Xue et al., 2018)的脑间同步性增高。本研究的新发现在于，我们观察到抑郁倾向对此同步性改变有明显的调节作用，高抑郁倾向被试参与的合作游戏不再能观察到互惠合作引起的脑间同步性增强。

dlPFC 是主要的认知控制脑区(Miller & Cohen, 2001)。PDG 研究发现，成功的合作需要 dlPFC 的参与(Fermin et al., 2016)，采用 TMS 抑制 dlPFC 活动水平会导致合作行为减少(Soutschek, Sauter, & Schubert, 2015)。目前认为 dlPFC 在 PDG 中的作用是抑制“自私冲动”，控制和调节自我利益与双人共同利益之间的冲突(Grecucci, Giorgetta, van’t Wout, Bonini, & Sanfey, 2013)。dlPFC 脑区欠激活会导致认知控制和情绪调节异常(Gradin et al., 2016; Rilling & Sanfey, 2011)。例如，Knoch, Pascual-Leone, Meyer, Treyer 和 Fehr (2006)在最后通牒游戏中采用 TMS 抑制“方案接受者”的右侧 dlPFC，发现他们对分配方案的拒绝率下降，这说明接受者在 dlPFC 功能损毁后更看重己方的短暂利益。类似的，Strang 等(2015)在独裁者游戏中采用 TMS 抑制“方案分配者”的右侧 dlPFC，导致后者做出了更多的自私分配。

dlPFC 是抑郁症患者脑异常最为突出的一个脑区，也是目前临床采用 TMS 治疗难治性抑郁症的靶点脑区。dlPFC 在抑郁人群中的结构和功能异常

通常被发现位于双侧、左侧或右侧。例如，有研究者认为杏仁核与双侧 dlPFC 等脑区的连接减弱是抑郁症状的核心病理生理学因素(Satterthwaite et al., 2016)；与健康对照相比，抑郁症患者双侧 dlPFC 的灰质体积下降，且 dlPFC 体积与抑郁反刍(rumination)的程度成反比(Wang et al., 2015)。左侧 dlPFC 异常的证据例如：抑郁症患者在 PDG 中左侧 dlPFC 的激活显著低于健康对照(Gradin et al., 2016)；左侧 dlPFC 与其他脑区的功能连接可用于预测患者接收 TMS 治疗的疗效(Richieri et al., 2018)。右侧 dlPFC 异常的证据例如：右侧 dlPFC 灰质体积缩小是抑郁症不同于双相障碍等其他情绪障碍的特异性大脑结构改变(Wise et al., 2017)；患者"认知控制脑网络"内部的功能连接减弱，尤其是右侧 dlPFC 和右侧顶下小叶的 功能连接减弱(Stange et al., 2017)。本研究发现，高抑郁倾向被试在整个 PDG 过程中双侧 dlPFC 的激活弱于低抑郁倾向被试。基于本文以及上述抑郁人群 dlPFC 的研究结果，我们认为 dlPFC 的异常子区域(双侧、左侧、右侧)可能会由于抑郁严重程度、实验范式及考察变量的不同而改变。考虑到目前临床针对 dlPFC 的 TMS 治疗方案几乎均瞄准患者的左侧 dlPFC (Kar, 2019; Sonmez et al., 2019)，我们建议未来的治疗可以结合个体的抑郁症状以及需要重点改善的认知功能，灵活地选择双侧、左侧或右侧 dlPFC 予以治疗。例如，本研究结果提示，同时激活患者双侧 dlPFC 可能比仅激活左侧 dlPFC 更有利于增加患者在社会决策过程中的合作行为。

本研究在 Gradin 等(2016)的单人 PGD 研究基础上新发现了右侧 TPJ 脑区在条件间的改变，即观察到该脑区的脑间同步性受到抑郁倾向主效应、合作选项与抑郁倾向交互作用的影响：低−低抑郁倾向组的右侧 TPJ 脑间同步性高于高−高以及高−低抑郁倾向组，且这一效应当且仅当参与 PDG 双方的选择相同时(CC 或 DD 条件)显著。TPJ (特别是右侧 TPJ)是心理理论的重要脑区，在注意力转移和推测他人意图过程中发挥着重要作用(Molenberghs, Johnson, Henry, & Mattingley, 2016)。抑郁症患者心理理论能力下降(Bora & Berk, 2016)，右侧 TPJ 与其他脑区的功能连接异常(Poeppl et al., 2016)，TPJ 静息态的激活水平正比于患者接受治疗后的疗效(Kraus et al., 2019)。本文发现的 TPJ 和 dlPFC 的脑间同步性结果具有一定的相似性，即抑郁对合作选择在脑间同步性上的效应具有调节作用。这两个脑区的区别是，在低−低抑郁倾向组可以观察到 dlPFC 仅在 CC 条件下脑间同步性增强，而 TPJ 在 CC 和 DD 条件下脑间同步性均有增强。此前在双人合作领域开展的脑同步性研究几乎均采用了 block 设计，这些研究结果表明，与竞争情境或单人任务相比，双人在合作 block 的 TPJ 脑间同步性增高(Abe et al., 2019; Lu et al., 2018; Xue et al., 2018)。此外，Gradin 等(2016)虽采用 PDG 范式考察了抑郁症患者的脑激活异常，却没有考察脑间同步性指标。本研究首次利用脑成像技术考察两名被试在 PDG 中的脑间同步性，发现低−低抑郁倾向组不仅在互惠合作条件而且在双人背叛条件，都具有显著上升的 TPJ 脑间同步性。这提示在 PDG 的双人背叛条件 TPJ 脑区也参与了"揣测他人心理"的认知过程：两名被试在结果呈现前均猜测或希望对方会选择合作选项，在结果呈现后发现预期错误，又调用心理理论脑区即 TPJ 重新评估对家的合作意愿。

本研究关注的另一个脑区是 OFC。结果显示，OFC 在互惠合作条件(CC)激活最显著，己方背叛对方合作时(DC)激活次之，对方背叛时(CD/DD)激活最弱。OFC 是公认的奖赏加工重要脑区(Kringelbach, O'Doherty, Rolls, & Andrews, 2003)。合作是常见的社会奖赏之一，合作行为可以显著激活 OFC、伏隔核、尾状核等奖赏加工脑区(Rilling et al., 2002)。与我们的结果类似，Sun 等(2016)利用 PDG 范式研究发现，互惠合作比其他 3 种情况(CD/DC/ DD)更显著地激活了 OFC 和腹侧纹状体。本研究进一步发现 OFC 的激活在 CC 条件(个人收益 2 元)强于 DC 条件(个人收益 3 元)，这提示相比于金钱奖赏，OFC 可能对社会奖赏更敏感。在双人脑同步性方面，本研究发现互惠合作条件下 OFC 脑间同步性显著强于单人合作和双人背叛条件，该结果与 Cheng 等(2015)在合作按键任务中的发现一致，即 OFC 脑间同步性在合作情境下显著提高。

更重要的是，本研究在 OFC 脑区发现了决策结果与抑郁倾向的交互作用，即 OFC 在奖赏条件下(CC/DC)的显著激活仅在低抑郁倾向组中存在。已有研究表明，OFC 脑区异常是抑郁症的重要神经机制。研究发现，患者或抑郁倾向人群的 OFC 灰质体积缩小(Saleh et al., 2017)，OFC 与其他脑区的功能连接强度减弱(Frodl et al., 2010)。与本文的发现类似，Rilling 等(2007)在人格障碍(psychopathy)群体的 PDG 研究中也发现，与低人格障碍组相比，高人格障碍组更多地选择背叛、难以维持互惠合作，且

在合作过程中其 OFC 的激活更弱。值得一提的是，本文发现的决策结果与抑郁倾向的交互作用主要体现在内侧 OFC 区域(medial OFC；参见图 3A)，这一结果与目前学者们对 OFC 功能分区的认识是一致的，即内侧 OFC 与奖赏加工相关，主要负责奖赏价值的计算、奖赏期待以及奖赏预期误差的加工，而外侧 OFC 与非奖赏加工或损失加工有关(Grabenhorst & Rolls, 2011)。与本文的发现相似，Rothkirch, Tonn, Köhler 和 Sterzer (2017)在一项金钱奖赏/损失任务中观察到，抑郁症患者内侧 OFC 的激活明显弱于健康对照组，且内侧 OFC 和腹侧纹状体的激活水平反比于患者的快感缺失程度；Cheng 等(2018)发现患者内侧 OFC 与杏仁核的静息态功能连接减弱，且减弱的程度与抑郁量表得分以及抑郁病程的长度显著相关；Cheng 等(2016)通过对大样本的抑郁症患者静息态数据分析发现，患者的内侧 OFC 与海马旁回、颞中回等记忆相关脑区的功能连接减弱，且内侧 OFC 与颞中回连接强度减弱的程度正比于抑郁量表得分。这些研究结果(包括本文的发现)一致性地说明，抑郁症患者或高抑郁倾向人群的内侧 OFC 在奖赏加工特别是社会性奖赏加工过程中激活不足或功能性连接下降。

4.3 脑间同步性对互惠合作的预测

通过回归分析我们发现，在整个样本中，OFC、右侧 TPJ 以及双侧 dlPFC 的脑间同步性指标能预测互惠合作率。这是在利用相同范式进行单人实验(即被试与电脑互动)或假被试实验时(即被试与假被试互动)无法获得的信息，提示双人或多人同步记录可以在传统的单人指标之外，提供有潜在应用价值的、反映人际行为的脑活动参数。我们还尝试了采用个体脑区的激活水平去预测个体的合作率，但回归模型并不显著，这可能是因为合作涉及两个或两个以上个体，仅用单人的脑激活强度去评估合作行为时所能利用的信息量太小。与本文类似，另一些研究也发现脑间同步性指标可以对社会认知或交流行为进行预测。例如 Jiang 等(2015)考察了自由谈话过程中“领导者”角色的出现过程，发现利用领导者−非领导者以及非领导者−非领导者之间的 TPJ 脑间同步性指标差异，可以准确预测出谈话中出现的领导者。又如，Liu 等(2019)的研究发现，在有先验知识的面对面的教学过程中，师生左侧前额叶的脑间同步性指标可以预测教学效果。以上这些结果均表明了脑间同步性指标对研究社会认知活动的重要性，同时也提示了 hyperscanning 技术在神经经济学、管理学、教育学、市场营销等领域中推广应用的潜在价值。更重要的是，本研究还发现双人的抑郁倾向是脑间同步性对合作行为预测的调节变量，这提示抑郁倾向会对互惠合作产生显著的影响。

需要指出的是，由于数据量的限制，本研究实际仅考察了脑间同步性指标与互惠合作率的相关关系。下一步需借助机器学习算法并基于相邻试次的数据(例如 Zhang, Lin, Jing, Feng, & Gu, 2019)或相邻 block 的数据(例如 Reindl, Gerloff, Scharke, & Konrad, 2018)对社会行为进行实质性的预测。

4.4 研究局限性

本研究存在两点局限。第一，我们所纳入的被试大部分未达到抑郁症的临床诊断标准，因此将本研究结果推广至抑郁症人群时应持谨慎态度。第二，本研究采用的 fNIRS 技术空间分辨率不足，且各探测通道的定位可能存在一定个体差异。因此在数据分析时我们使用了 ROI，不在特定的皮层沟回考察成像结果。第三，fNIRS 技术仅能检测到大脑皮层 2~3 cm 深度的血氧浓度改变，无法探测一些与合作相关的深部脑区，例如纹状体、脑岛等。这可能也是本文在 mPFC 脑区未发现阳性结果的原因。

5 结论

本研究采用 PDG 范式考察了高低抑郁倾向人群在合作过程中的行为表现、情绪反应，以及大脑皮层激活水平和脑间同步性。行为和情绪自评结果显示，高抑郁倾向被试比低抑郁倾被试的合作率更低，对对家的满意度也更低。脑成像结果显示，第一，OFC 在互惠合作条件下激活最显著，在己方背叛对方合作时激活次之，且在此两种条件下的显著性激活仅在低抑郁倾向被试中才能观察到。这说明高抑郁倾向人群在奖赏特别是社会性奖赏加工中存在缺陷。第二，高抑郁倾向被试双侧 dlPFC 的激活显著弱于低抑郁倾向被试，抑郁对右侧 dlPFC 脑间同步性有调节作用，在高抑郁倾向被试中不再能观察到互惠合作引起的脑间同步性增强。第三，低−低抑郁倾向组的右侧 TPJ 脑间同步性高于高−高以及高−低抑郁倾向组，且这一效应当且仅当参与 PDG 的双方选择相同时(均合作或均背叛)显著。上述结果说明，高抑郁倾向群体在社会奖赏加工(OFC)、个人与集体利益的冲突控制(dlPFC)以及心理理论(TPJ)三项与合作相关的认知功能中均存在缺陷。

参 考 文 献

Abe, M. O., Koike, T., Okazaki, S., Sugawara, S. K., Takahashi, K., Watanabe, K., & Sadaro, N. (2019). Neural correlates of online cooperation during joint force production. *NeuroImage*, *191*, 150–161.

Babiloni, F., & Astolfi, L. (2014). Social neuroscience and hyperscanning techniques: Past, present and future. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *44*, 76–93.

Bird, T., Tarsia, M., & Schwannauer, M. (2018). Interpersonal styles in major and chronic depression: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *239*, 93– 101.

Bludau, S., Bzdok, D., Gruber, O., Kohn, N., Riedl, V., Sorg, C., … Eickhoff, S. B. (2016). Medial prefrontal aberrations in major depressive disorder revealed by cytoarchitectonically informed voxel-based morphometry. *American Journal of Psychiatry*, *173*(3), 291–298.

Bora, E., & Berk, M. (2016). Theory of mind in major depressive disorder: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *191*, 49–55.

Bowles, S., & Gintis, H. (2011). *A cooperative species: Human reciprocity and its evolution*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

Camerer, C. (2003). *Behavioral game theory: Experiments in strategic interaction*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

Cheng, W., Rolls, E. T., Qiu, J., Liu, W., Tang, Y., Huang, C. C., … Feng, J. (2016). Medial reward and lateral non-reward orbitofrontal cortex circuits change in opposite directions in depression. *Brain*, *139*(12), 3296–3309.

Cheng, W., Rolls, E. T., Qiu, J., Xie, X., Lyu, W., Li, Y., … Feng, J. (2018). Functional connectivity of the human amygdala in health and in depression. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *13*(6), 557–568.

Cheng, X., Li, X., & Hu, Y. (2015). Synchronous brain activity during cooperative exchange depends on gender of partner: A fNIRS-based hyperscanning study. *Human Brain Mapping*, *36*(6), 2039–2048.

Clark, C., Thorne, C. B., Hardy, S., & Cropsey, K. L. (2013). Cooperation and depressive symptoms. *Journal of Affective Disorders*, *150*(3), 1184–1187.

Cui, X., Bryant, D. M., & Reiss, A. L. (2012). NIRS-based hyperscanning reveals increased interpersonal coherence in superior frontal cortex during cooperation. *NeuroImage*, *59*(3), 2430–2437.

Dai, R., Liu, R., Li, T., Zhang, Z., Xiao, X., Sun, P., … Zhu, C. (2018). Holistic cognitive and neural processes: a fNIRS-hyperscanning study on interpersonal sensorimotor synchronization. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *13*(11), 1141–1154.

Emonds, G., Declerck, C. H., Boone, C., Vandervliet, E. J. M., & Parizel, P. M. (2012). The cognitive demands on cooperation in social dilemmas: An fMRI study. *Social Neuroscience*, *7*(5), 494–509.

Fermin, A. S. R., Sakagami, M., Kiyonari, T., Li, Y., Matsumoto, Y., & Yamagishi, T. (2016). Representation of economic preferences in the structure and function of the amygdala and prefrontal cortex. *Scientific Reports*, *6*, 20982.

Fett, A. K., Shergill, S. S., Korver-Nieberg, N., Yakub, F., Gromann, P. M., & Krabbendam, L. (2016). Learning to trust: trust and attachment in early psychosis. *Psychological Medicine*, *46*(7), 1437–1447.

Frodl, T., Bokde, A. L., Scheuerecker, J., Lisiecka, D., Schoepf, V., Hampel, H., … Meisenzahl, E. (2010). Functional connectivity bias of the orbitofrontal cortex in drug-free patients with major depression. *Biological Psychiatry*, *67*(2), 161–167.

Grabenhorst, F., & Rolls, E. T. (2011). Value, pleasure and choice in the ventral prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(2), 56–67.

Gradin, V. B., Pérez, A., Macfarlane, J. A., Cavin, I., Waiter, G., Tone, E. B., … Steele, J. D. (2016). Neural correlates of social exchanges during the prisoner's dilemma game in depression. *Psychological Medicine*, *46*(6), 1289–1300.

Grecucci, A., Giorgetta, C., van't Wout, M., Bonini, N., & Sanfey, A. G. (2013). Reappraising the ultimatum: An fMRI study of emotion regulation and decision making. *Cerebral Cortex*, *23*(2), 399–410.

He, Z., Zhang, D., & Luo, Y. (2015). Mood-congruent cognitive bias in depressed individuals. *Advances in Psychological Science*, *23*(12), 2118–2128.

[何振宏, 张丹丹, 罗跃嘉. (2015) 抑郁症人群的心境一致性认知偏向. *心理科学进展*, *23*(12), 2118–2128.]

Jacobson, N. C., Lord, K. A., & Newman, M. G. (2017). Perceived emotional social support in bereaved spouses mediates the relationship between anxiety and depression. *Journal of Affective Disorders*, *211*, 83–91.

Jiang, J., Chen, C., Dai, B., Shi, G., Ding, G., Liu, L., & Lu, C. (2015). Leader emergence through interpersonal neural synchronization. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *112*(14), 4274–4279.

Kar, S. K. (2019). Predictors of response to repetitive transcranial magnetic stimulation in depression: A review of recent updates. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, *17*(1), 25-33.

Knoch, D., Pascual-Leone, A., Meyer, K., Treyer, V., & Fehr, E. (2006). Diminishing reciprocal fairness by disrupting the right prefrontal cortex. *Science*, *314*(5800), 829–832.

Kraus, C., Klöbl, M., Tik, M., Auer, B., Vanicek, T., Geissberger, N., … Lanzenberger, R. (2019). The pulvinar nucleus and antidepressant treatment: Dynamic modeling of antidepressant response and remission with ultra-high field functional MRI. *Molecular Psychiatry*, *24*(5), 746–756.

Kringelbach, M. L., O'Doherty, J., Rolls, E. T., & Andrews, C. (2003). Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness. *Cerebral Cortex*, *13*(10), 1064–1071.

Kupferberg, A., Bicks, L., & Hasler, G. (2016). Social functioning in major depressive disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *69*, 313–332.

Lancaster, J. L., Woldorff, M. G., Parsons, L. M., Liotti, M., Freitas, C. S., Rainey, L., … Fox, P. (2000). Automated Talairach atlas labels for functional brain mapping. *Human Brain Mapping*, *10*(3), 120–131.

Liu, J., Zhang, R., Geng, B., Zhang, T., Yuan, D., Otani, S., & Li, X. (2019). Interplay between prior knowledge and communication mode on teaching effectiveness: Interpersonal neural synchronization as a neural marker. *NeuroImage*, *193*, 93–102.

Lu, K., Xue, H., Nozawa, T., & Hao, N. (2018). Cooperation makes a group be more creative. *Cerebral Cortex*, *29*(8), 3457–3470. doi: 10.1093/cercor/bhy215. [Epub ahead of print]

Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, *24*, 167–202.

Molenberghs, P., Johnson, H., Henry, J. D., & Mattingley, J. B.

(2016). Understanding the minds of others: A neuroimaging meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 65*, 276–291.

Poeppl, T. B., Müller, V. I., Hoffstaedter, F., Bzdok, D., Laird, A. R., Fox, P. T., … Eickhoff, S. B. (2016). Imbalance in subregional connectivity of the right temporoparietal junction in major depression. *Human Brain Mapping, 37*(8), 2931–2942.

Pulcu, E., Thomas, E. J., Trotter, P. D., McFarquhar, M., Juhasz, G., Sahakian, B. J., … Elliott, R. (2015). Social-economical decision making in current and remitted major depression. *Psychological Medicine, 45*(6), 1301–1313.

Reindl, V., Gerloff, C., Scharke, W., & Konrad, K. (2018). Brain-to-brain synchrony in parent-child dyads and the relationship with emotion regulation revealed by fNIRS-based hyperscanning. *NeuroImage, 178*, 493–502.

Richieri, R., Verger, A., Boyer, L., Boucekine, M., David, A., Lançon, C., … Guedj, E. (2018). Predictive value of dorso-lateral prefrontal connectivity for rTMS response in treatment-resistant depression: A brain perfusion SPECT study. *Brain Stimulation, 11*(5), 1093–1097.

Rilling, J., Gutman, D., Zeh, T., Pagnoni, G., Berns, G., & Kilts, C. (2002). A neural basis for social cooperation. *Neuron, 35*(2), 395–405.

Rilling, J. K., Glenn, A. L., Jairam, M. R., Pagnoni, G., Goldsmith, D. R., Elfenbein, H. A., & Lilienfeld, S. O. (2007). Neural correlates of social cooperation and non-cooperation as a function of psychopathy. *Biological Psychiatry, 61*(11), 1260–1271.

Rilling, J. K., & Sanfey, A. G. (2011). The neuroscience of social decision-making. *Annual Review of Psychology, 62*, 23–48.

Rothkirch, M., Tonn, J., Köhler, S., & Sterzer, P. (2017). Neural mechanisms of reinforcement learning in unmedicated patients with major depressive disorder. *Brain, 140*(4), 1147–1157.

Ruff, C. C., & Fehr, E. (2014). The neurobiology of rewards and values in social decision making. *Nature Reviews Neuroscience, 15*, 549–562.

Saleh, A., Potter, G. G., McQuoid, D. R., Boyd, B., Turner, R., MacFall, J. R., & Taylor, W. D. (2017). Effects of early life stress on depression, cognitive performance and brain morphology. *Psychological Medicine, 47*(1), 171–181.

Satterthwaite, T. D., Cook, P. A., Bruce, S. E., Conway, C., Mikkelsen, E., Satchell, E., … Sheline, Y. I. (2016). Dimensional depression severity in women with major depression and post-traumatic stress disorder correlates with fronto-amygdalar hypoconnectivty. *Molecular Psychiatry, 21*(7), 894–902.

Shattuck, D. W., Mirza, M., Adisetiyo, V., Hojatkashani, C., Salamon, G., Narr, K. L., … Toga, A. W. (2007). Construction of a 3D probabilistic atlas of human cortical structures. *NeuroImage, 39*(3), 1064–1080.

Sonmez, A. I., Camsari, D. D., Nandakumar, A. L., Voort, J. L. V., Kung, S., Lewis, C. P., & Croarkin, P. E. (2019). Accelerated TMS for depression: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Research, 273*, 770-781.

Sorgi, K. M., & van 't Wout, M. (2016). The influence of cooperation and defection on social decision making in depression: A study of the iterated prisoner's dilemma game. *Psychiatry Research, 246*, 512–519.

Soutschek, A., Sauter, M., & Schubert, T. (2015). The importance of the lateral prefrontal cortex for strategic decision making in the prisoner’s dilemma. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 15*, 854–860.

Stange, J. P., Bessette, K. L., Jenkins, L. M., Peters, A. T., Feldhaus, C., Crane, N. A., … Langenecker, S. A. (2017). Attenuated intrinsic connectivity within cognitive control network among individuals with remitted depression: Temporal stability and association with negative cognitive styles. *Human Brain Mapping, 38*(6), 2939–2954.

Strang, S., Gross, J., Schuhmann, T., Riedl, A., Weber, B., & Sack, A. (2015). Be nice if you have to—The neurobiological roots of strategic fairness. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 10*(6), 790–796.

Sun, P., Zheng, L., Li, L., Guo, X., Zhang, W., & Zheng, Y. (2016). The neural responses to social cooperation in gain and loss context. *PLoS One, 11*(8), e0160503.

Wang, K., Wei, D., Yang, J., Xie, P., Hao, X., & Qiu, J. (2015). Individual differences in rumination in healthy and depressive samples: association with brain structure, functional connectivity and depression. *Psychological Medicine, 45*(14), 2999–3008.

Wise, T., Radua, J., Via, E., Cardoner, N., Abe, O., Adams, T. M., … Arnone, D. (2017). Common and distinct patterns of grey-matter volume alteration in major depression and bipolar disorder: evidence from voxel-based meta-analysis. *Molecular Psychiatry, 22*(10), 1455–1463.

World Health Organization. (2018) Depression. Fact sheet published on 22 March 2018, available from https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression.

Xue, H., Lu, K., & Hao, N. (2018). Cooperation makes two less-creative individuals turn into a highly-creative pair. *NeuroImage, 172*, 527–537.

Zhang, D., Lin Y., Jing, Y., Feng, C., & Gu, R. (2019). The dynamics of belief updating in human cooperation: Findings from inter-brain ERP hyperscanning. *NeuroImage, 198*, 1–12.

附录：

附表 1 近红外通道的空间定位

通道编号	MNI 坐标	通道起止	Brodmann 模板 (脑区占通道的百分比)*	LPBA40 模板 (脑区占通道的百分比)*
1	−34, 63, −8	Fp1-AF7	10 - Frontopolar area (0.70)	L middle frontal gyrus (0.74)
2	−12, 71, −5	Fp1-Fpz	10 - Frontopolar area (0.80)	L superior frontal gyrus (0.93)
3	−23, 68, 2	Fp1-AF3	10 - Frontopolar area (1)	L middle frontal gyrus (0.97)
4	14, 71, −5	Fp2-Fpz	10 - Frontopolar area (0.88)	R middle frontal gyrus (1)
5	36, 64, −9	Fp2-AF8	10 - Frontopolar area (0.72)	R inferior frontal gyrus (0.62)
6	26, 68, 2	Fp2-AF4	10 - Frontopolar area (1)	R middle frontal gyrus (1)
7	−46, 51, 1	F5-AF7	10 - Frontopolar area (0.53)	L inferior frontal gyrus (0.92)

续表

通道编号	MNI 坐标	通道起止	Brodmann 模板 (脑区占通道的百分比)*	LPBA40 模板 (脑区占通道的百分比)*
8	−41, 55, 16	F5-AF3	10 - Frontopolar area (0.85)	L middle frontal gyrus (1)
9	−48, 35, 25	F5-FFC3	9/46 - Dorsolateral prefrontal cortex (0.86)	L middle frontal gyrus (0.60)
10	2, 69, 11	AFz-Fpz	10 - Frontopolar area (1)	R superior frontal gyrus (0.74)
11	−15, 66, 23	AFz-AF3	10 - Frontopolar area (1)	L middle frontal gyrus (0.50)
12	17, 67, 24	AFz-AF4	10 - Frontopolar area (1)	R middle frontal gyrus (0.96)
13	2, 56, 38	AFz-Fz	9 - Dorsolateral prefrontal cortex (0.96)	R superior frontal gyrus (0.85)
14	48, 51, 2	F6-AF8	47 - Inferior prefrontal gyrus (0.47)	R inferior frontal gyrus (0.96)
15	43, 55, 16	F6-AF4	10 - Frontopolar area (0.93)	R middle frontal gyrus (0.65)
16	50, 35, 26	F6-FFC4	9/46 - Dorsolateral prefrontal cortex (0.86)	R middle frontal gyrus (0.60)
17	−26, 56, 30	F1-AF3	10 - Frontopolar area (0.54)	L middle frontal gyrus (1)
18	−33, 38, 43	F1-FFC3	8 - Includes Frontal eye fields (0.51)	L middle frontal gyrus (0.60)
19	−10, 45, 51	F1-Fz	8 - Includes Frontal eye fields (1)	L superior frontal gyrus (1)
20	29, 56, 31	F2-AF3	9 - Dorsolateral prefrontal cortex (0.53)	R middle frontal gyrus (1)
21	13, 45, 51	F2-Fz	8 - Includes Frontal eye fields (1)	R superior frontal gyrus (0.98)
22	35, 38, 44	F2-FFC4	8 - Includes Frontal eye fields (0.57)	R middle frontal gyrus (0.72)
23	62, −43, 45	CP4-CP6	40 - Supramarginal gyrus (1)	R supramarginal gyrus (0.52)
24	50, −56, 53	CP4-P4	40 - Supramarginal gyrus (1)	R angular gyrus (1)
25	69, −43, 10	TP8-CP6	22 - Superior Temporal Gyrus (1)	R middle temporal gyrus (0.85)
26	64, −56, 12	TP8-P8	37 - Fusiform gyrus (0.91)	R middle temporal gyrus (0.93)
27	62, −56, 29	P6-CP6	40 - Supramarginal gyrus (0.71)	R angular gyrus (1)
28	51, −68, 40	P6-P4	39 - Angular gyrus (1)	R angular gyrus (1)
29	57, −67, 13	P6-P8	39 - Angular gyrus (0.56)	R middle occipital gyrus (0.92)

注：*每条近红外通道可能覆盖多个脑区。为节省空间，此处仅列出与近红外通道重合度最大的脑区。

Impact of depression on cooperation: An fNIRS hyperscanning study

ZHANG Dandan[1,2]; WANG Ju[1]; ZHAO Jun[1]; CHEN Shumei[1]; Huang Yanlin[3]; GAO Qiufeng[3]

(*[1] College of Psychology, Shenzhen University; [2] Shenzhen Key Laboratory of Affective and Social Cognitive Science; [3] Department of Sociology, Shenzhen University, Shenzhen 518060, China*)

Abstract

Cooperation is a prosocial behavior that develops along with human social development. Cooperation involves brain activation of the reward system and enables people to form cooperative relationships so to pursuit social rewards and self-affirmation. Previous studies have shown that depressed patients have severe social dysfunctions, e.g., they have reduced willingness to cooperate and exhibited increased negative emotions during cooperation.

This study employed the prisoner's dilemma game (PDG) to investigate the effect of depression on social cooperation using functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) hyperscanning technique. A total of 156 participants were screened using Beck Depression Inventory Second Edition and allocated into three paired groups, i.e., low - low depressive tendency pairs (n = 26), low - high depressive tendency pairs (n = 26), and high - high depressive tendency pairs (n = 26). The fNIRS optrodes were placed at frontal and right temporoparietal junction of two participants, with 29 channels in each participant.

Behavioral and self-reported emotion ratings showed that compared to participants with low depressive

tendency, the high depressive tendency group were less cooperative and less satisfied with their partner during the prisoner's dilemma task. The brain imaging results showed that, first, the orbitofrontal cortex (OFC) was activated most significantly in the reciprocal cooperation condition, followed by the condition with self defection but opponent cooperation. Furthermore, the significantly increased neural activation in these two conditions could only be observed in the low depressive tendency group. This finding suggests that people with high depressive tendency have deficits in reward processing, especially for social reward processing. Second, the neural activation of bilateral dorsolateral prefrontal cortex (dlPFC) in participants with high depressive tendency was significantly weaker than that in participants with low depressive tendency. Depressive tendency had a significant modulation effect on inter-brain synchronization of the right dlPFC, i.e., the enhanced inter-brain synchronization induced by reciprocal cooperation could not be observed in participants with high depressive tendency. Third, the right temporoparietal junction (TPJ) inter-brain synchronization in the low-low depressive tendency group was higher than that in the high-high and high-low depressive tendency groups. Furthermore, this effect was significant only if both participants in the PDG made the same choice (both cooperation or both defection).

The result of this study suggests that depressive population have dysfunctions in the brain regions involved in social reward processing (reflected by the OFC), conflict control (the dlPFC) and theory of mind (the right TPJ). Our findings provide experimental evidence to help understand the brain mechanism of decreased cooperation in depressed individuals, which further lays a foundation to improve social functions in depressed patients in clinical practice.

Key words depression; inter-brain synchronization; cooperation; orbitofrontal cortex; dorsolateral prefrontal cortex; temporoparietal junction